

616.614
1165
p c1



PROFIL CAIRAN ASITES PADA PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL DENGAN HEMODIALISIS KRONIK

Oleh :

Maya Wuninggar Ingrum

Tesis

**Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh
Gelar Dokter Spesialis Penyakit Dalam
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT Dr KARIADI
SEMARANG
2001**

UPT-PUSTAK-UNDIP

LEMBAR PENGESAHAN

LAPORAN PENELITIAN

**PROFIL CAIRAN ASITES PADA PENDERITA GAGAL GINJAL
TERMINAL DENGAN HEMODIALISIS KRONIK**

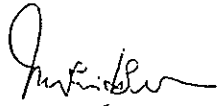
Oleh : MAYA WUNINGGAR INGRUM

DISETUJUI OLEH :

I. PEMBIMBING : dr. SHOFA CHASANI, Sp PD


II. KONSULTAN : Prof. Dr. dr. Imam Parsudi, Sp PD – KGH

III. KEPALA PROGRAM PENDIDIKAN SPESIALIS ILMU PENYAKIT PENYAKIT
DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO / RSUP dr.
KARIADI SEMARANG

dr. MURNI INDRAMATI, Sd PD


KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, berkat rahmat dan karuniaNya laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Laporan karya akhir ini berjudul PROFIL CAIRAN ASITES PADA PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL DENGAN HEMODIALISIS KRONIK. Penelitian ini merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian pada bidang Ilmu Penyakit Dalam di FK UNDIP / RSUP Dr Kariadi Semarang.

Pada tahap awal penelitian hingga terwujudnya penelitian ini berkat bimbingan, bantuan, dorongan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan ini saya mengucapkan banyak terimakasih dan penghargaan kepada :

Dr. Shofa Chasani, Sp PD, sebagai pembimbing dalam penelitian yang telah dengan sungguh-sungguh memberikan arahan, dorongan dan dan bimbingan dalam penelitian ini.

Prof. DR. Dr. Imam Parsudi, Sp PD – KGH Kepala Sub Bagian Nefrologi dan selaku konsultan dalam penelitian ini yang telah memberikan ijin dan dengan kesabaran memberikan arahan, dorongan dan bimbingan pada penelitian ini.

Dr. F. Soemanto PM, Sp PD – KGEH, sebagai ketua tim koordinator seminar proposal penelitian karya akhir beserta seluruh anggota tim atas segala bantuan dan bimbingan dalam menyelesaikan penelitian ini.

Pasien di Unit Hemodialisis RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah bersedia ikut serta sebagai peserta penelitian ini.

Staf paramedik, staf administrasi di Unit Hemodialisis RSUP Dr. Kariadi yang telah dengan ikhlas membantu kami dengan segala protokol penelitian yang harus dijalankan, yang mungkin menambah beban kerja.

Staf paramedik, staf administrasi di lingkungan Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSDK / FK UNDIP Semarang, yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.

DR. Dr. Darmono, Sp PD – KE, selaku kepala bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Kariadi Semarang atas segala petunjuk, bimbingan dan nasehat serta dorongan yang sangat berguna bagi saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam.

Dr. Murni Indrasti, Sp PD, sebagai Ketua Program Studi (KPS) Ilmu Penyakit Dalam, atas segala arahan, bimbingan dan nasehat yang sangat berguna bagi saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam.

Semua Kepala Sub Bagian dan Staf Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah mendidik dan membimbing saya dalam menjalani Program Studi PPDS1 Ilmu Penyakit Dalam.

Semua teman sejawat residen Ilmu Penyakit Dalam, atas segala bantuan dan kerjasamanya yang baik selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam di FK Universitas Diponegoro / RSUP D. Kariadi Semarang.

Akhirnya kepada kedua orang tua saya Bp Manap dan ibu Nowiyah, yang setia memomong cucu setiap aku jaga, suami saya Ir. Djoko Sartono, anak – anak saya Pinsky Putera Utama dan Grativy Ayu Dwi Anjani, yang telah tabah, sabar dan setia membantu mendampingi serta memberikan dorongan dan doa selama menempuh pendidikan spesialisasi. Khususnya adikku Wisnu, Titik, Titah, serta keluarga besar yang tak bisa saya sebutkan satu persatu yang selalu membantuku dalam mengerjakan tugas selama pendidikan.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan karunia Nya kepada kita semua.

Semarang, Mei 2001

MAYA WUNINGGAR INGRUM

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR	viii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Gagal Ginjal Terminal	4
2.2. Hemodialisis	5
2.3. Asites pada penderita dengan HD kronik	7
2.3.1. Pengertian Asites pada GGT dengan HD Kronik	8
2.3.2. Insiden	9
2.3.3. Patogenesis	10
2.3.4. Karakteristik cairan asites	12
2.3.5. Penatalaksanaan	14
2.4. Kerangka teori	17
2.5. Kerangka konsep	17

BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	18
3.1. Disain penelitian.....	18
3.2. Tempat penelitian.....	18
3.3. Waktu penelitian	18
3.4. Populasi penelitian	18
3.5. Kriteria inklusi	18
3.6. Kriteria eksklusi	18
3.7. Jumlah Sample	19
3.8. Bahan dan alat.....	19
3.9. Cara pengumpulan data	20
3.10 Analisa data	20
3.11. Variabel dan definisi operasional.....	21
3.12. Cara kerja.....	23
3.13 Alur penelitian.....	24
3.14. Personalia penelitian.....	25
3.15 Biaya penelitian.....	25
BAB IV HASIL PENELITIAN	26
4.1. Karakteristik responden.....	26
4.2. Profil darah dan cairan asites	30
BAB V PEMBAHASAN	35

BAB VI RINGKASAN, KESIMPULAN, SARAN	39
6.1. Ringkasan	39
6.2. Kesimpulan	40
6.3. Saran	41

DAFTAR PUSTAKA	42
-----------------------------	-----------

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

Tabel 1	Penyebab asites pada GGK dengan HD kronik	9
Tabel 2	Karakteristik cairan asites	13
Tabel 3	Distribusi jenis kelamin	26
Tabel 4	Distribusi kelompok umur dan jenis kelamin	26
Tabel 5	Karakteristik responden	27
Tabel 6	Lamanya onset asites dengan derajat asites	28
Tabel 7	Gambaran klinik responden	28
Tabel 8	Perbandingan kadar elektrolit dan glukosa	34
Tabel 9	Ciri-ciri cairan asites pada penderita dengan atau tanpa penyakit Penyerta.....	34
Gambar 1	Nilai glukosa darah dan asites	30
Gambar 2	Nilai natrium darah dan asites	31
Gambar 3	Nilai kalium darah dan asites	32
Gambar 4	Nilai protein total dan albumin darah serta protein asites	33

BAB I : PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG

Gagal ginjal terminal (GGT) adalah penurunan faal ginjal secara permanen, bertahap progresif dengan nilai kreatinin klirens kurang dari 5 ml/menit ⁽¹⁾. Untuk mengatasi gangguan akibat penurunan faal ginjal pada GGT ini diperlukan terapi pengganti. Terapi pengganti yang banyak digunakan di RSUP Dr-Kariadi Semarang adalah hemodialisis (HD). Tetapi karena porositas hemodialisis hanya sekitar lima nanometer (nm), maka tidak semua toksin dapat dikeluarkan dari dalam tubuh ⁽²⁾.

Penderita GGT dengan HD kronik dapat berkembang menjadi asites. Asites yang terjadi sampai sekarang masih merupakan komplikasi dan problem penting, oleh karena prognosanya jelek ^(3,4). Penyebab dari dari berbagai penelitian yang sudah ada tidak diketahui, tetapi apapun penyebabnya Sepertiga dari penderita biasanya meninggal satu tahun setelah terdiagnosa sebagai asites nefrogenik ⁽⁵⁾.

Penyebab asites pada penderita GGT dengan HD kronik sering dihubungkan dengan penyakit hepar kronik, gagal jantung kongestif, peritonitis, tuberkulosis peritoneum, perikarditis konstriktiva dan hiperparatiroid ⁽⁶⁾. Bila ternyata dalam evaluasi tidak didapatkan faktor lain yang menyebabkan asites maka asites pada penderita disebut asites nefrogenik ⁽⁷⁾.

Insiden asites pada penderita GGT dengan HD kronik tidak diketahui dengan pasti. Penelitian Wang F dkk di Chicago, mendapatkan 8 penderita asites dari 60 penderita GGT dengan HD kronik selama 4 tahun ⁽³⁾. Gabriel dkk, selama 7 tahun penelitian mendapatkan 6 penderita asites dari 197 penderita GGT dengan HD kronik ⁽⁸⁾. Patogenesis asites ini tidak diketahui dengan pasti, sehingga terapi yang diberikan tidak bisa maksimal dan hasilnya kurang memuaskan ⁽⁴⁾.

Profil cairan asites pada penderita GGT dengan HD kronik sampai saat ini belum ada yang baku. Penelitian yang sudah ada mendapatkan hasil profil cairan asites nefrogenik eksudat dengan kadar protein yang tinggi ⁽³⁾.

Di Semarang belum ada penelitian mengenai profil cairan asites yang terjadi pada penderita GGT yang menjalani HD kronik. Berdasarkan pengamatan dari catatan medik penderita GGT yang menjalani HD kronik di Unit Hemodialisa RSDK kurang lebih 10% penderita GGT yang menjalani HD kronik didapati asites derajat sedang dan berat. Dari analisa cairan asites dapat diperkirakan penyebab dan diketahui faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya asites, terlebih bila dihubungkan dengan spektrum klinik penderita ⁽⁸⁾.

1.2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan latar belakang yang telah disebutkan diatas maka masalah yang diajukan pada penelitian ini adalah bagaimana profil cairan asites penderita GGT yang menjalani HD kronik di RSUP Dr Kariadi Semarang.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. TUJUAN UMUM

Untuk mengetahui profil cairan asites pada penderita GGT dengan HD kronik di RSDK Semarang.

1.3.2. TUJUAN KHUSUS

- a. Mengetahui ciri-ciri cairan asites pada penderita GGT dengan HD kronik.
- b. Mengetahui penyakit yang menyertai penderita asites pada GGT dengan HD kronik yang menjadi asites.
- c. Mengetahui ciri-ciri cairan asites pada kelompok penderita dengan penyakit penyerta dan kelompok tanpa penyakit penyerta.

1.4. MANFAAT PENELITIAN

Dengan mengetahui ciri-ciri cairan asites dan gambaran klinik penderita asites pada GGT dengan HD kronik diharapkan didapatkan data mengenai asites nefrogenik pada penelitian ini.

BAB II: TINJAUAN PUSTAKA

2.1 GAGAL GINJAL TERMINAL

Gagal Ginjal Terminal (GGT) adalah fase terminal Gagal Ginjal Kronik dimana penderita tidak dapat lagi dipertahankan dengan pengelolaan konservatif (diet dan obat) dan memerlukan terapi pengganti berupa dialisis kronik atau cangkok ginjal. Nilai kreatinin klirens penderita ini kurang dari 5 ml/menit ⁽⁹⁾.

Pada tahun 1960-1970 frekwensi penderita GGK yang menjadi GGT dan harus menjalani dialisis sekitar 50 orang/ juta penduduk/ tahun. Tahun 1990-2000 di Indonesia frekwensi penderita GGT mencapai 50-100 penderita/juta penduduk/ tahun ⁽¹⁰⁾.

Pada penderita GGT akan terjadi sindroma uremia yang disebabkan oleh toksin uremi yaitu suatu substansi kemis yang bersifat toksin. Zat-zat tersebut bersifat toksin, oleh karena tertumpuk dan tidak dapat dikeluarkan dari tubuh oleh ginjal yang menurun faalnya ⁽¹¹⁾. Untuk dapat disebut toksin uremi zat-zat tersebut harus memenuhi kriteria di bawah ini yaitu :

- Dapat dikenal dan diukur, berasal dari cairan biologis.
- Kadarnya dalam plasma dan jaringan lebih tinggi dari normal.
- Ada kaitan antara tingginya konsentrasi zat tersebut dengan gejala uremi.
- Akibat toksin harus dapat dimunculkan pada manusia, binatang percobaan, uji coba invitro dengan konsentrasi zat yang setara dengan konsentrasi pada keadaan uremi ⁽²⁾.

2.2 HEMODIALISIS

Hemodialisis (HD) didefinisikan sebagai pergerakan larutan dan air dari darah pasien melewati “membran semi permeabel” (alat dialisis) ke dalam dialisat (12). Porositas membran semipermeabel sebesar 5 nanometer, sehingga semua molekul yang terdapat didalam plasma dengan besar molekul lebih kecil dari 5 nanometer akan terbuang dari plasma lewat membran ini, dan dibuang bersama-sama dengan cairan dialisat. Pada penderita GGT, HD diperlukan untuk mempertahankan hidup dan memperbaiki kualitas hidup sampai sambil menunggu cangkok ginjal ⁽¹⁰⁾. HD berguna untuk menghilangkan gejala uremia dan memperbaiki keseimbangan elektrolit, asam basa dan cairan, akan tetapi tidak akan memperbaiki anemia, perubahan metabolik dan fungsi endokrin. Hemodialisis sampai sekarang masih merupakan pilihan utama terapi pengganti ⁽¹²⁾.

Pada GGT yang dilakukan HD maka darah mengalir ke dalam suatu alat yang terdiri dari 2 bagian. Bagian pertama adalah ‘kompartemen’ darah yang dibatasi selaput semipermeabel buatan (‘artifisial’) dan bagian kedua (‘kompartemen dialisat’) yang berisi cairan dialisis. Cairan dialisis merupakan cairan bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit yang sesuai dengan serum normal. Cairan dialisis ini mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi ⁽¹³⁾. Air dan benda yang terlarut di dalam kompartemen darah (‘solut’) yang mempunyai molekul kecil dapat menyeberangi membran semipermeabel, sementara solut dengan berat molekul besar tidak dapat melaluinya sehingga konsentrasi tidak berubah ⁽¹²⁾.

Solut dapat melewati membran semipermeabel dengan menggunakan dua cara yang berbeda yaitu :

a. PROSES DIFUSI:

Proses difusi yaitu berpindahnya bahan-bahan terlarut baik dari dalam darah ke cairan dialisat maupun berpindahnya bahan-bahan terlarut dalam dialisat masuk kedalam darah penderita melewati membran semipermeabel ⁽¹⁰⁾. Perpindahan solut melalui proses difusi disebabkan adanya gerakan acak dari molekul-molekul solut, sehingga akan terjadi benturan dengan membran, jika molekul itu kecil maka akan lolos dan berpindah tempat ^(12,14,15). Berpindahnya bahan-bahan terlarut terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi dan faktor lain diantaranya: bahan material dialiser dan permeabilitas membran, luas permukaan dialiser, besarnya molekul, kecepatan aliran darah, kecepatan aliran dialisat, besarnya koefisien ultrafiltrasi dialiser ⁽¹⁰⁾. Waktu dilakukan hemodialisis akan ada pergerakan racun uremi dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat. Jika dibiarkan statis setelah beberapa lama akan terjadi keseimbangan dari racun uremi tadi dan tidak terjadi pergerakan lagi. Selama hemodialisis ini keadaan seimbang dicegah dengan jalan senantiasa mengganti isi kompartemen darah dan kompartemen dialisat dengan yang baru sehingga senantiasa terjadi pergerakan racun uremi dari darah menuju dialisat ^(12,14). Bahan-bahan yang berasal dari darah misalnya: ureum, kreatinin, asam urat, natrium, kalium, dan lain-lain, sedang bahan-bahan yang masuk dari cairan

dialisat kedalam darah lewat membran semipermeabel misalnya: kalsium, asetat (10)

b. PROSES ULTRAFILTRASI

Ultrafiltrasi adalah berpindahnya air (solvent) dengan zat-zat terlarut (solute) dari darah melewati membran dialisis masuk kedalam cairan dialisat karena perbedaan tekanan hidrostatik didalam darah dibanding dengan didalam dialisat. Perbedaan tekanan ini digambarkan dengan *Trans membrane pressure* (TMP) (10). Molekul air yang sangat kecil akan dengan mudah melewati membran semipermeabel. Pergerakan ini akan diikuti oleh molekul kecil sedang molekul besar tidak dapat mengikuti pergerakan air ini karena tertahan membran. Ultrafiltrasi pada waktu hemodialisis diperlukan untuk membuang kelebihan cairan. Pengeluaran cairan ini disebabkan adanya selisih tekanan antara kompartemen darah dan dialisat (12,14).

2. 3. ASITES PADA PENDERITA GGT DENGAN HD KRONIK

Pada keadaan normal, terdapat cairan didalam rongga peritoneum yang pada umumnya jarang melebihi 200 cc. Pembentukan cairan peritoneal merupakan proses dinamis, akibat suatu keseimbangan yang tetap antara produksi dan absorpsi. Keadaan ini dipengaruhi adanya tekanan osmotik dan tekanan hidrostatik yang sangat berperan dalam pengendalian aliran cairan antara jaringan kapiler peritoneal dan rongga peritoneum (16). Keseimbangan yang dinamik tersebut dipertahankan antara plasma dan rongga peritoneal. Kurang lebih 40%-

80% cairan peritoneal, diganti oleh cairan yang berasal dari plasma setiap harinya. Sehingga secara terus menerus akan terjadi sirkulasi cairan. Adanya keadaan yang mempengaruhi keseimbangan tersebut akan menyebabkan terkumpulnya cairan yang melebihi normal pada rongga peritoneum ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

2.3.1. PENGERTIAN ASITES PADA GGT DENGAN HD KRONIK.

Asites merupakan problem yang penting dan sering terjadi pada penderita GGT dengan HD kronik ^(19,20). Pertamakali dilaporkan tahun 1970 oleh Clinque dan Letteri sebagai asites yang refrakter atau menetap yang berhubungan dengan komplikasi jangka panjang penderita GGT dengan HD kronik ^(8,21,22). Asites ini bila ternyata dalam evaluasi tidak ada ada penyakit atau penyebab spesifik yang mendasari maka disebut sebagai asites nefrogenik. Batasan ini lebih disukai oleh karena timbulnya asites biasanya didahului dengan hemodialisis ⁽⁸⁾. Peneliti lain menyebutnya sebagai *Idiopathic Dialysis Ascites (IDA)* ⁽²³⁾. Beberapa penyakit yang sering mendasari terjadinya asites pada penderita GGT dengan HD kronik yaitu:

- Kelainan hepar (sirosis hepatis, hepatitis virus).
- Gagal jantung kongestif.
- Peritonitis.
- Tuberkulosis peritoneum.
- Perikarditis restriktiva.
- Hiperparatiroid ^(6,7,24).

Tabel 1. Penyebab asites pada penderita GGT dengan HD kronik.

Nephrogenicascites
Pancreatitis
Malignancy
Carcinosis peritonei
Liver cirrhosis
Chronic hepatitis
Haemochromatosis
Peritonitis
Bacterial
Fungal
Amyloidosis
Budd-Chiari syndrome
Protein deficiency
Low protein intake
Malnutrition
Malabsorption
Stenosis and obstruction
Peritoneal dialysis
Nephrotic syndrome
Protein-losing enteropathy
Heart disease
Cardiomyopathy
Acute or chronic heart failure
Pericarditis
Endocarditis
Severe fluid overload

Sumber: Franz M, Horl WH. The patient with end stage renal failure and ascites. *Nephrol Dial Transplant* 1997 (Kepustakaan 22.)

2.3.2. INSIDEN

Insiden asites nefrogenik ini tidak diketahui, tapi berkembangnya asites nefrogenik ini dihubungkan dengan prognosis yang jelek ⁽⁵⁾. Clinque dan Letteri tahun 1970 melaporkan insiden asites bervariasi 0,7%-26% ⁽²²⁾. Penelitian Wang F dkk di Chicago, mendapatkan 8 penderita asites dari 60 penderita GGT dengan HD kronik selama 4 tahun ⁽³⁾. Gabriel dkk, selama 7 tahun penelitian mendapatkan 6 penderita asites dari 197 penderita GGT dengan HD kronik ⁽⁸⁾. Satu tahun

setelah berkembangnya asites 1/3 penderita akan meninggal ⁽⁵⁾. Angka harapan hidup penderita antara 7,0-10,7 bulan. Empat puluh empat persen meninggal setelah 15 bulan dan 1/3 berkembang menjadi kakeksia ⁽²²⁾.

2.3.3. PATOGENESIS

Secara garis besar pembentukan asites dipengaruhi oleh beberapa faktor lokal maupun sistemik. Adapun faktor lokal yang berperan adalah aliran darah sinusoid dan sistem kapiler pembuluh darah usus. Sedangkan faktor sistemik adalah faktor yang bertanggung jawab pada sistem kardiovaskuler dan ginjal dan menyebabkan retensi natrium dan air. Adapun yang termasuk dalam faktor sistemik adalah perubahan hemodinamik sistemik, perubahan pada ginjal sebagai akibat dari aktivasi sistem neurohumoral dan faktor lain yang belum diketahui ^(17,18).

Sedangkan untuk menjelaskan keterlibatan faktor sistemik dalam pembentukan asites ada beberapa teori yaitu: teori classic (tradisional), mengemukakan bahwa retensi natrium di ginjal terjadi akibat sekunder terjadinya kekurangan efektif plasma. Teori overflow mengemukakan bahwa pada tahap awal telah terjadi retensi natrium di ginjal yang mengakibatkan kelebihan cairan (overflow). Teori lymph imbalance mengemukakan bahwa terjadinya asites adalah karena ketidakseimbangan antara pembentukan dan absorpsi cairan limfe. Teori vasodilatasi perifer merupakan teori asites yang terbaru dimana vasodilatasi perifer merupakan

faktor utama untuk terjadinya retensi natrium dan air akibat aktivasi renin-angiotensin-aldosteron, antidiuretik hormon dan sistem saraf simpatik ^(25,26).

Patogenesis asites pada penderita GGT dengan HD sampai sekarang tidak diketahui dengan pasti ^(6,7).

Hal penting yang menyokong terbentuknya asites penderita GGT dengan HD :

- a. Kelebihan cairan jangka panjang yang disertai dengan kongesti hepar sehingga akan meningkatkan tekanan hidrostatik hepatis.
- b. Perubahan permeabilitas membran peritoneum.
- c. Kerusakan resorpsi kelenjar limfe peritoneum.
- d. Hal-hal lain yang menyokong terjadinya asites antara lain ; hipoalbuminemia, hiperparatiroid sekunder, gagal jantung kongestif, perikarditis restriktif, pankreatitis, sirosis hepatis dengan hipertensi portal ⁽²²⁾.

Akumulasi cairan asites terjadi kemungkinan oleh banyak faktor yaitu, peningkatan tekanan kapiler hidrostatik oleh karena kelebihan cairan dan penurunan tekanan onkotik oleh karena hipoalbuminemia bersama dengan gangguan permeabilitas peritoneum oleh karena peritoneal dialisis sebelumnya terutama peritoneal dialisis hipertonik. ⁽²³⁾.

Iritasi peritoneum oleh karena inflamasi toksin uremia pada permukaan membran serosa, peritonitis, atau peritoneal dialisis terutama yang hipertonik juga mempunyai peranan dalam pembentukan asites. Hal ini terjadi oleh karena pada peritoneal dialisis yang hipertonik akan terjadi kelebihan cairan jangka panjang

dan peningkatan membran peritoneum oleh karena terganggunya transport natrium (27,28).

Peranan hipoalbumin pada pembentukan asites perlu dipertimbangkan, karena dari penelitian didapatkan kadar protein serum penderita HD yang terjadi asites rendah, sedang kadar protein di cairan asites tinggi (28).

Pada penelitian lain didapatkan kesan terjadi gangguan atau kerusakan aliran pada penderita dengan asites nefrogenik (21). Pada penderita uremia ternyata aliran saluran limfe lebih lambat dibandingkan dengan penderita yang tidak uremia. Kejadian ini akan mendukung terjadinya kelebihan cairan pada penderita dengan hemodialisis sehingga akan terjadi asites (22,23,27).

2.3.4. KARAKTERISTIK CAIRAN ASITES

Karakteristik cairan asites pada penderita GGT dengan HD pada penelitian yang pernah dilakukan adalah eksudat dengan dengan total protein cairan asites tinggi yaitu antara 3,1-6,3 gr/dl (23). Perbandingan konsentrasi albumin serum dengan albumin asites mencerminkan gangguan tekanan hidrostatik, dan ini dapat memperkirakan penyebab dari asites. Hasil perbandingan $<1,1$ penyebab asites biasanya yaitu peritonitis, keganasan, pankreatitis, sindroma nefrotik, sedang hasil perbandingan $>1,1$ kemungkinan terjadi peningkatan tekanan hidrostatik dan biasanya penyebabnya adalah sirosis hepatis, gagal jantung kongestif, sindroma Budd-Chiari. Asites pada penderita GGT dengan HD kronik mempunyai nilai perbandingan 0,6-0,9 (27,29).

Tabel 2. Karakteristik cairan asites

PENYEBAB	PROTEIN	ALB SERUM:	HITUNG SEL/ μ L	
	G/DL	ALB ASITES	SDM	SDP
- Sirosis Hepatitis	< 2,5	> 1,1	Rendah	< 250
- Neoplasma	> 2,5	Variasi	Tgi	> 1000 (>50% limfosit)
- Peritonitis bakterialis	> 2,5	< 1,1	Rendah	> 10.000
- PBS	< 2,5	>1,1	Rendah	> 250
- Peritonitis TB	< 2,5	<1,1	Tgi	> 1000 (70% limfosit)
- CHF	> 2,5	>1,1	Rendah	> 1000 (Mesotelial
- Pankreatitis	> 2,5	<1,1	Variasi	Variasi

Sumber : Glickman RM, Isselbacher KJ. Abdominal Swelling and Ascites. Harrison's Principles Internal Medicine. 1998 (kepuustakaan 29).

Berdasarkan jumlah sel Polimorphonuklear (PMN), maka cairan asites terdiri dari :

Asites steril : asites dengan jumlah sel PMN kurang dari 250 sel permilimeter kubik dengan hasil kultur negatif.

Asites bakterialis : asites dengan jumlah sel PMN kurang dari 250 sel permilimeter kubik dengan hasil kultur positif.

Asites netrositik : asites dengan jumlah sel PMN lebih dari 250 sel permilimeter kubik dengan hasil kultur negatif.

Peritonitis Bakterialis Spontan (PBS) : asites dengan jumlah sel PMN lebih dari 250 sel permilimeter kubik dengan hasil kultur positif kuman tunggal dan tanpa diketahui sumber infeksi, atau jumlah sel PMN lebih dari 500 sel permilimeter kubik tanpa disertai hasil kultur ⁽³⁰⁾.

2.3.5. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan khusus penderita asites pada GGT dengan HD belum ada, oleh karena patogenesis asites pada GGT dengan HD kronik sampai sekarang belum diketahui secara pasti. Terapi yang sampai sekarang sering digunakan yaitu; hemodialisis yang intensif, pengawasan intake cairan yang ketat, infuse albumin, parafentesis, reinfuse cairan asites lewat kateter peritoneovenous, suntikan steroid intraperitoneal, tetrasiklin, dialisis peritoneal mandiri bersinambungan, pintas peritoneum-vena dan transplantasi ginjal. Dari beberapa terapi yang digunakan hanya transplantasi ginjal yang dianggap efektif ⁽³¹⁾.

a. Dialisis peritoneal mandiri bersinambungan (CAPD)

CAPD adalah suatu proses dialisis dengan menggunakan peritoneum sebagai membran semipermeabel. Caranya yaitu dengan memasukkan cairan dialisis ke dalam rongga peritoneum melalui kateter yang permanen. Dialisis dilakukan terus menerus selama 24 jam sehari dan 7 hari dalam seminggu. Pada umumnya penderita memerlukan rata-rata 4 kali pergantian perhari dengan waktu pergantian yang paling baik bagi penderita dengan syarat *dwel-time* tidak kurang dari 4 jam karena dalam waktu 4 jam baru akan terjadi keseimbangan kadar ureum antara plasma darah dan cairan dialisis. Ultrafiltrasi diperlukan untuk mengeluarkan cairan dari badan dan dapat dicapai dengan cairan dialisis hipertonik. Ultrafiltrasi sebanyak 2000 ml dapat dicapai dengan 2 kali pergantian dengan cairan dialisis 4,25% ⁽⁹⁾.

Rubin J dkk melaporkan 2 penderita GGT dengan HD kronik dan asites. Asites diduga oleh karena kelebihan cairan yang lama. Penderita mengalami perbaikan setelah dilakukan CAPD ⁽⁴⁾. Duranay M dkk melaporkan 5 penderita GGT dengan HD kronik dan asites nefrogenik Penderita menjalani CAPD 4 kali sehari dengan menggunakan 2 liter cairan dialisat. Dua penderita dikeluarkan dari penelitian oleh karena peritonitis yang rekuren, 3 penderita mengalami perbaikan klinik dan asitesnya setelah menjalani CAPD selama 11 bulan ⁽²⁴⁾.

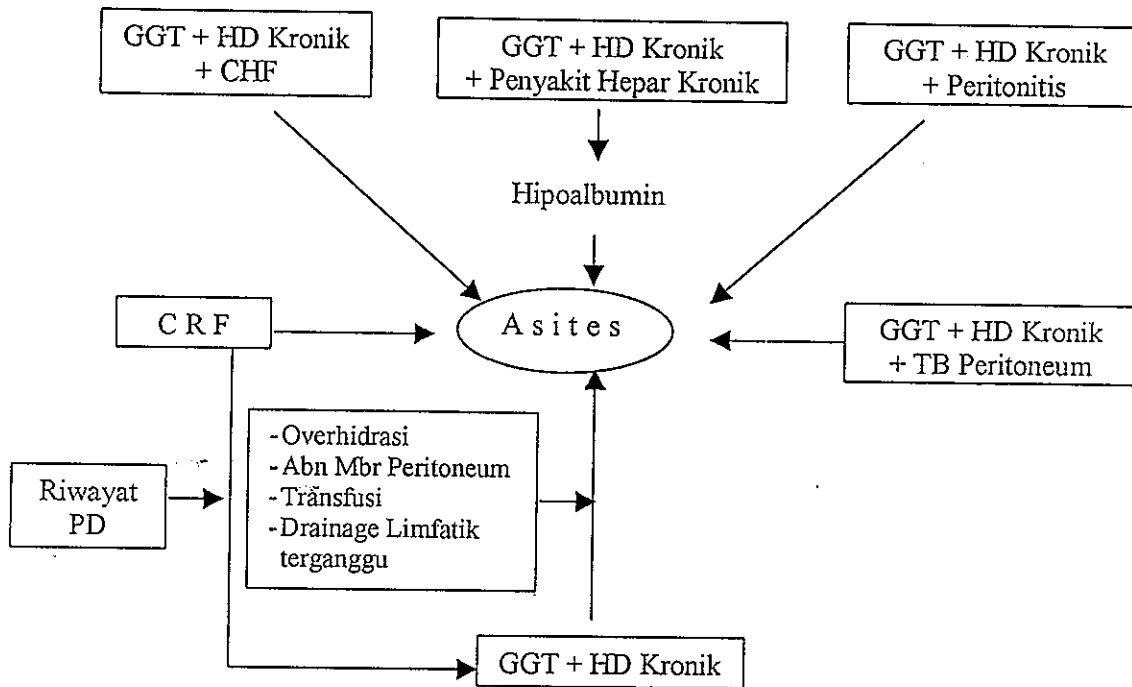
b. Pintas peritoneum -vena (PPV)

Pemakaian PPV untuk penatalaksanaan asites refrakter pada penderita GGT dengan HD kronik pertama kali dilaporkan oleh Mahoney dkk tahun 1970 ⁽⁸⁾. PPV menggunakan pipa silikon kecil yang diletakkan subkutan. Ujung bagian pipa diletakkan di rongga perut sedang bagian proksimal diletakkan di vena cava superior melalui vena jugularis interna ⁽³⁰⁾. PPV sangat efektif menanggulangi asites sangat efektif menanggulangi asites, karena tekanan intra abdomen yangn tinggi akan mengalirkan asites kedalam vena cava superior. Diuresis penderita biasanya membaik, berat badan akan berkurang, tekanan intra abdominal juga akan berkurang ⁽³⁰⁾

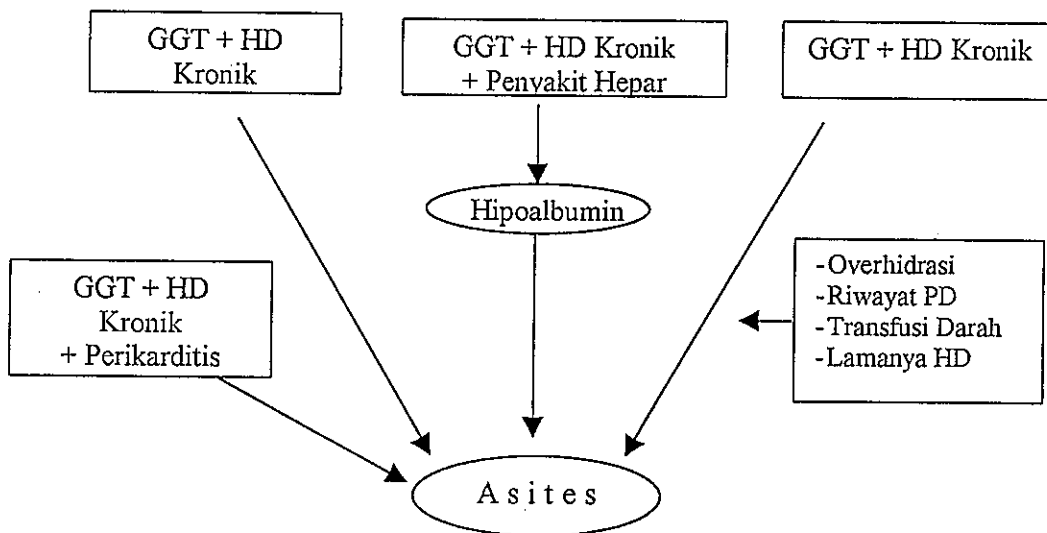
Greenberg DKK tahun 1996 menggunakan PPV pada 3 penderita GGT dengan HD kronik yang menderita asites refrakter. Hemodinamik penderita menjadi stabil dan asitesnya mengalami perbaikan ⁽¹¹⁾. Morgan AG dkk

melaporkan 1 penderita wanita dengan asites nefrogenik yang tidak berespon dengan terapi HD kronik dan injeksi intraperitoneal, ternyata mengalami perbaikan hemodinamik dan asites setelah diterapi dengan PPV ⁽³²⁾.

2.4. KERANGKA TEORI



2.5. KERANGKA KONSEP



BAB III : METODE PENELITIAN

3.1. DISAIN PENELITIAN

Deskriptif dengan pengambilan sample dikerjakan secara cross sectional pada penderita Gagal Ginjal Terminal yang menjalani hemodialisis

3.2. TEMPAT PENELITIAN

Dilakukan di unit hemodialisa RS dr Kariadi Semarang.

3.3. WAKTU PENELITIAN : Nopember 2000- April 2001.

3.4. POPULASI PENELITIAN

Penderita GGT yang menjalani HD dan didapati asites di unit hemodialisa RS dr Kariadi Semarang.

3.5. KRITERIA INKLUSI

- Semua penderita GGT yang menjalani HD dan didapati asites di unit hemodialisa RS dr Kariadi Semarang
- Bersedia diikutkan dalam penelitian

3.6. KRITERIA EKSKLUSI

- Penderita GGT yang menjalani HD dengan asites disertai dengan Tuberkulosis peritoneum

3.7. JUMLAH SAMPLE

Semua penderita GGT yang menjalani HD dan didapati asites derajat sedang dan berat di unit hemodialisa di RSDK yang bersedia diikutkan dalam penelitian, atau dengan perhitungan sebagai berikut :

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

Keterangan :

N : besar sampel

α : dipakai 5 %, maka $Z \alpha^2 = 1,96$

P : proporsi penyakit (dari kepustakaan) : 6,67 % = 0,067

Q : (1 - P) : 93,33 % 1 - 0.067 = 0,933

D : tingkat ketepatan absolut : 90 % = 0,1

Berdasarkan pertimbangan diatas diperoleh jumlah sample sebesar :

$$\begin{aligned} n &= \frac{(1,96) \times 0,067 \times 0,933}{(0,1)^2} \\ &= 12,24 \end{aligned}$$

3.8. BAHAN DAN ALAT

- Mesin dialiser: Nipro tipe NCU-10E dan tipe NCD-11
- Ginjal buatan: Nipro tipe FB-110T
- Cairan dialisat: asetat tipe AR
- Pemeriksaan glukosa, protein total, albumin, globulin dengan alat spektrofotometer tipe 7050 buatan Hitachi

- Elektrolit natrium, kalium, ureum, kreatinin menggunakan pesawat AVL 9130
- BJ asites diperiksa dengan Urinometer
- Rivalta asites diukur dengan gelas ukur dan pipet secara kwalitatif
- Sel dalam cairan asites dihitung dengan bilik hitung
- Protein cairan asites diperiksa dengan fotometer 4010 dari Clinicon
- Pengawet asites digunakan EDTA dengan perbandingan 1:100
- USG dilakukan oleh ahli radiologi dengan pesawat USG merek Hitachi
- Catatan medik dan alat tulis

3.9. CARA PENGUMPULAN DATA

Data yang dikumpulkan berasal dari kwesener, tanda fisik, pemeriksaan laboratorium dan dari catatan medik penderita. Pengambilan kwesener, tanda fisik dan pengambilan material untuk laboratorium dilakukan pada saat penelitian dimulai.

3.10. ANALISA DATA

Data yang didapat dianalisa secara deskriptif. Semua data variabel di tabulasi secara manual dan dinyatakan dalam rata-rata dan nilai terendah dan nilai tertinggi. Membandingkan kadar glukosa darah dengan glukosa cairan asites, kadar elektrolit darah natrium, kalium dengan elektrolit natrium, kalium cairan asites. Menghitung uji beda dengan dengan test binomial, dikatakan berbeda secara bermakna bila p kurang dari 0,01 dan tidak bermakna bila p lebih dari 0,01. Menghitung ratio protein asites dengan protein serum.

3.11. VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL

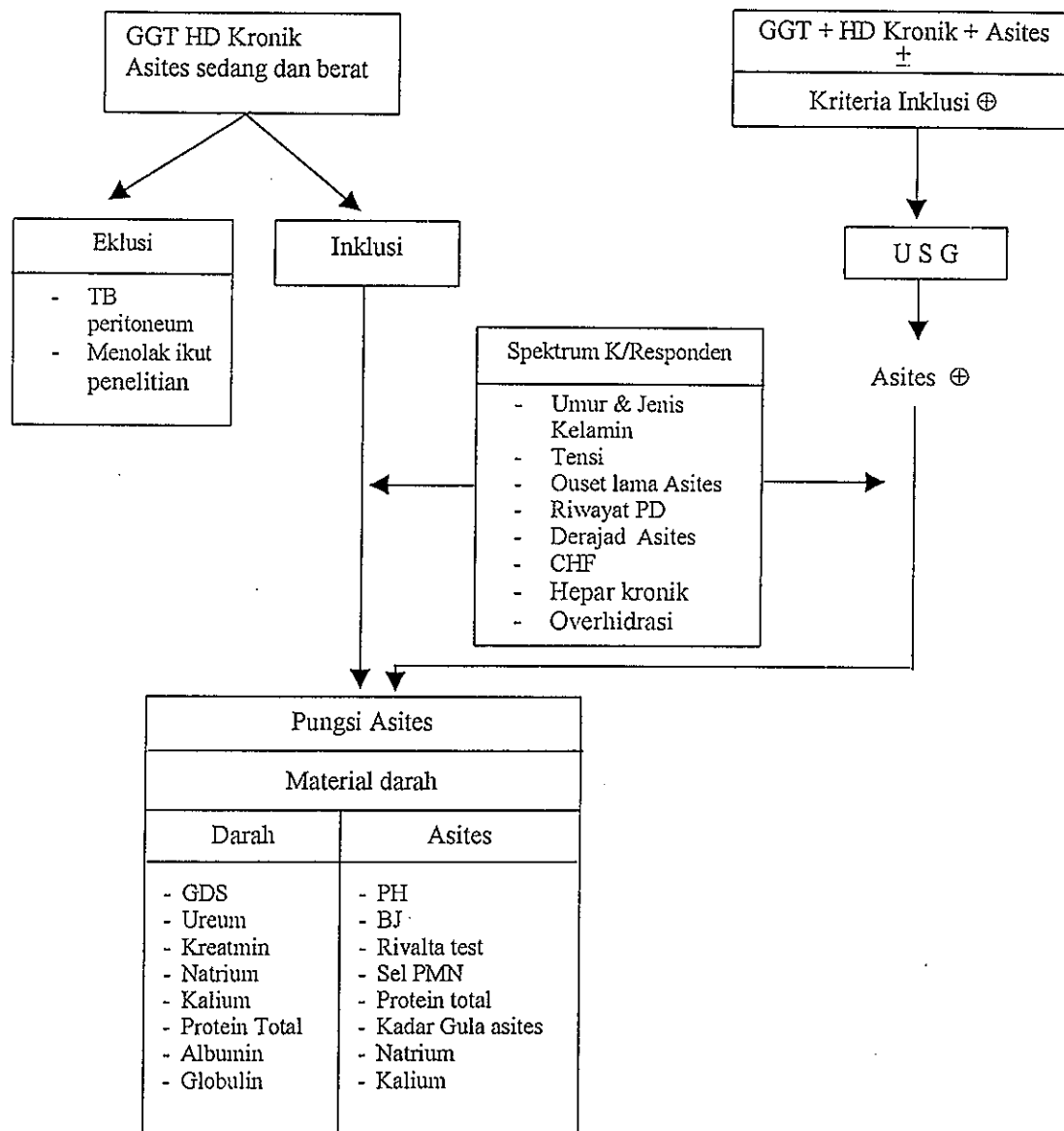
- Jenis kelamin dinyatakan dalam pria dan wanita
- Umur berdasarkan anamnesa dan dinyatakan dalam tahun
- Gagal ginjal terminal adalah GGK dengan nilai klieren kreatinin <5 ml/menit
- Lama HD dan onset asites dinyatakan dalam bulan
- Hipertensi berdasarkan kriteria Hipertensi JNC VI
- Hemodialisis kronik/ berkesinambungan adalah hemodialisis yang telah dilakukan secara teratur lebih dari 3 bulan.
- Asites adalah suatu keadaan terkumpulnya cairan yang melebihi normal didalam rongga peritoneum . Asites ringan dapat diketahui dengan cara *knee-chest, puddle sign, atau dengan* USG. Asites sedang secara fisik diagnostik didapatkan tanda pekak sisi dan pekak alih serta pemeriksaan undulasi yang positif, belum didapatkan pendataran umbilikus atau hernia umbilikalis. Asites berat tampak perut besar dengan tanda-tanda umbilikus datar/ hernia umbilikalis atau sesak nafas karena penekanan cairan ke rongga dada.
- Klinis penyakit hepar kronik dinyatakan secara fisik diagnostik. Secara klinis ditegakkan bila telah terlihat tanda insufisiensi hepar / kerusakan hati yaitu, ikterik, asites, edema, spider naevi, alopesia pektoralis, ginekomastia, rambut pubis rontok, eritema palmaris dan atrofia testis, serta adanya tanda hipertensi portal yaitu, varises oesofagus, splenomegali, venektasi abdomen, kaput meduse, asites dan edema. Pada pemeriksaan laborat ditemukan ratio albumin dan globulin yang terbalik dan atau dengan USG menunjukkan sirosis hepatis berupa gambaran pengecilan ukuran hati, hipertensi vena porta, splenomegali.

- Gagal jantung kongestif adalah kelainan fungsi jantung berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Anamnesa didapatkan, dispneu, dispneu d' effort, ortopneu, paroksismal nokturnal dispneu. Pemeriksaan fisik didapatkan, dispneu, ortopneu, JVP yang meninggi dengan PR (+), gallop (+), ronki basah halus di basal paru terutama paru kanan (+), hepatomegali, asites, edema ekstremitas inferior (+).
- Perikarditis adalah peradangan perikardium parietale, perikardium viserale atau keduanya . Secara klinik ditandai dengan trias klasik perikarditis yaitu, nyeri dada substernal atau para sternal yang menjadi lebih ringan bila penderita duduk, perikardial friction rub dan abnormalitas EKG yang khas, elevasi segmen ST tanpa perubahan resiprokal, low voltage.
- TB Peritoneum berdasarkan anamnesa didapatkan keluhan sakit perut, pembengkakan perut, sedang pada pemeriksaan fisik didapatkan pembengkakan perut dan nyeri, asites, fenomena papan catur (+).
- Peritoneal dialisa dicari dengan anamnesa.
- Pemeriksaan cairan asites meliputi: pH, jumlah sel PMN dalam mm3, jumlah sel MN dalam mm3, protein dalam gr/dl, berat jenis, natrium dalam mmol/dl, kalium dalam mmol/dl, glukosa dalam gr/dl. Pemeriksaan darah: GDS, protein, albumin dan globulin dinyatakan dalam g/dl, ureum, kreatinin, natrium, kalium dinyatakan dalam mmol/dl.

3.12. CARA KERJA.

- Penderita dibagi menjadi 2 bagian yaitu, penderita dengan asites derajat sedang dan berat serta penderita dengan asites ringan atau curiga asites.
- Penderita dengan asites derajat sedang dan berat yang masuk dalam kriteria inklusi dan bersedia ikut penelitian menandatangani lembar perjanjian. Responden ini kemudian dilakukan anamnesa serta pemeriksaan fisik oleh peneliti. Pengisian kwesener, data klinik dan pencatatan dilakukan oleh peneliti. Penderita kemudian menjalani hemodialisa. Pada saat hemodialisis dilakukan pengambilan darah, kemudian dilakukan pungsi cairan asites. Material dikirim ke laboratorium RSDK Semarang dan laboratorium RS Elizabeth.
- Penderita dengan asites derajat ringan atau curiga asites yang bersedia ikut penelitian dan masuk dalam kriteria inklusi menandatangani lembar perjanjian. Responden ini kemudian dilakukan anamnesa serta pemeriksaan fisik oleh peneliti. Pengisian kwesener, data klinik dan pencatatan dilakukan oleh peneliti. Responden pada hari yang ditetapkan dilakukan USG abdomen di bagian Radiologi. Bila ditemukan asites dilakukan pungsi asites dengan bantuan USG, kemudian dilakukan pengambilan material darah dan material dikirim ke laboratorium.

3.13. ALUR PENELITIAN



3.14. PERSONALIA PENELITIAN

Peneliti : dr Maya Wuninggar Ingrum.

Pembibing : dr Shofa Chasani, Sp PD

Konsultan : Prof. DR. dr. Imam Parsudi A, Sp PD-KGH

Pelaksana ruang hemodialisa

- Dokter jaga unit hemodialisa.

- Perawat-perawat unit hemodialisa.

3.15. BIAYA PENELITIAN

Biaya penelitian ditanggung oleh peneliti

UPT-PUSTAK-UNDIP

BAB IV: HASIL PENELITIAN

4.1. KARAKTERISTIK RESPONDEN

Selama penelitian bulan Nopember 2000 – April 2001 jumlah responden yang memenuhi kriteria inklusi 14 orang dari 62 penderita GGT dengan HD kronik. Perbandingan antara responden laki-laki dan wanita 1:1. Selama penelitian 5 responden (35,71%) meninggal terdiri dari 3 responden laki- laki dan 2 responden wanita, sedang 1 responden wanita pindah ke Bandung.

Tabel. 3. Distribusi Jenis Kelamin (n = 14)

No.	Jenis Kelamin	Frekwensi	Prosentase
1	Wanita	7	50 %
2	Laki-laki	7	50 %
3	Jumlah	14	100 %

Tabel. 4. Distribusi Kelompok Umur dan Jenis Kelamin (n = 14)

Umur (th)	Wanita	%	Laki-Laki	%	Jumlah	%
< 30	2	14,29	-	-	2	14,29
30 – 39	5	35,71	-	-	5	35,71
40 – 49	-	-	2	14,29	2	14,29
≥ 50	-	-	5	35,71	5	35,71
Jumlah	7	50	7	50	14	100

Rentang umur responden antara 27 tahun – 58 tahun. Rerata umur responden 43,08 tahun. Responden usia 30 tahun, 38 tahun dan 50 tahun masing – masing terdiri dari 2 responden (14,29%).

Responden wanita terbanyak pada kelompok umur 30 tahun – 39 tahun dengan jumlah 5 orang (35,71%). Sedang pada responden laki – laki pada kelompok umur ≥ 50 tahun, dengan jumlah 5 orang (35,71%).

Rentang waktu lama HD responden 5 – 105 bulan dengan rata-rata lama HD 38,36 bulan. Responden dengan lama HD 9 bulan dan 105 bulan masing-masing 2 orang (14,29%). Rata-rata responden sudah menjalani HD 277,15 kali. Responden menjalani HD paling sedikit 36 kali, dan paling banyak menjalani HD 840 kali. Responden dengan jumlah HD 36 kali dan 840 kali masing-masing 2 orang (14,29%).

Tabel 5. Karakteristik Responden (n=14)

No.	Karakteristik Responden	Frekwensi		%
		Laki-laki	Wanita	
1	Riwayat PD	2	3	35,71
2	Onset Asites			
	- Mengetahui	5	3	57,12
	- Tidak Tahu	2	4	42,85
3	Kausa GGT			
	- DM	1	-	7,14
	- Bukan DM	6	7	92,86
4	Diuresis			
	- Anuria	5	2	50
	- Oligouria	2	5	50
5	Riwayat Transfusi	7	7	100

Lima responden (35,71%) mempunyai riwayat peritoneal dialisa (PD) terdiri dari 3 responden wanita dan 2 responden laki-laki. Penyebab PD karena sesak nafas. Responden yang menyadari awal terjadinya asites ada 8 orang (57,12%), terdiri dari 3 responden wanita dan 5 responden laki-laki. Rentang awal terjadinya asites 3 bulan – 24 bulan setelah HD pertama. Diuresis pada 7 responden (50%) anuria, 7 responden (50%) oliguria (\pm 50 cc/hari). Riwayat transfusi didapati pada 14 responden (100%). Responden mendapat transfusi

antara 4 – 27 kali dengan rata-rata 11,72 kali. Responden yang mendapat transfusi 8, 12, 15 kali masing-masing 2 penderita.

Tabel 6. Lamanya Onset Asites dengan Derajat Asites

Derajat asites Onset asites	Ringan	Sedang	Berat
Tidak diketahui	4	2	--
< 5 bulan	--	1	1
6 – 12 bulan	--	2	2
> 12 – 24 bulan	--	1	1

Bila dilihat lama terjadinya asites dihubungkan dengan derajat asites didapatkan, responden yang tidak mengetahui awal terjadinya asites ada 6 responden dimana 4 responden dengan asites derajat ringan. Pada asites derajat berat semua mengetahui onset terjadinya asites. Dua responden onset terjadinya asites antara 6-12 bulan.

Tabel 7. Gambaran Klinik Responden (n = 14)

No.	Gambaran K/	Jumlah		%
		Laki-laki	Wanita	
1.	Tensi Responden			
	Stage I	1	1	14.29
	Stage II	4	1	35.71
	Stage III	2	5	50
2.	Derajat Asites			
	- Ringan	2	2	28.57
	- Sedang	1	5	42.86
	- Berat	4	-	28.57
3.	Penyakit Penyerta			
	- K/. CHF	2	2	28.57
	- K/. Penyakit Hepar Kronik	2	-	14.29
4.	Overhidrasi	2	4	42.86

Berdasarkan JNC VI responden dengan hipertensi stage I ada 2 orang (14,29%) terdiri atas 1 responden laki-laki dan 1 responden wanita. Hipertensi stage II pada 5 responden (35,71%), 4 responden laki-laki dan 1 responden wanita. Hipertensi stage III pada 7 responden (50%), 2 responden laki-laki dan 5 responden wanita.

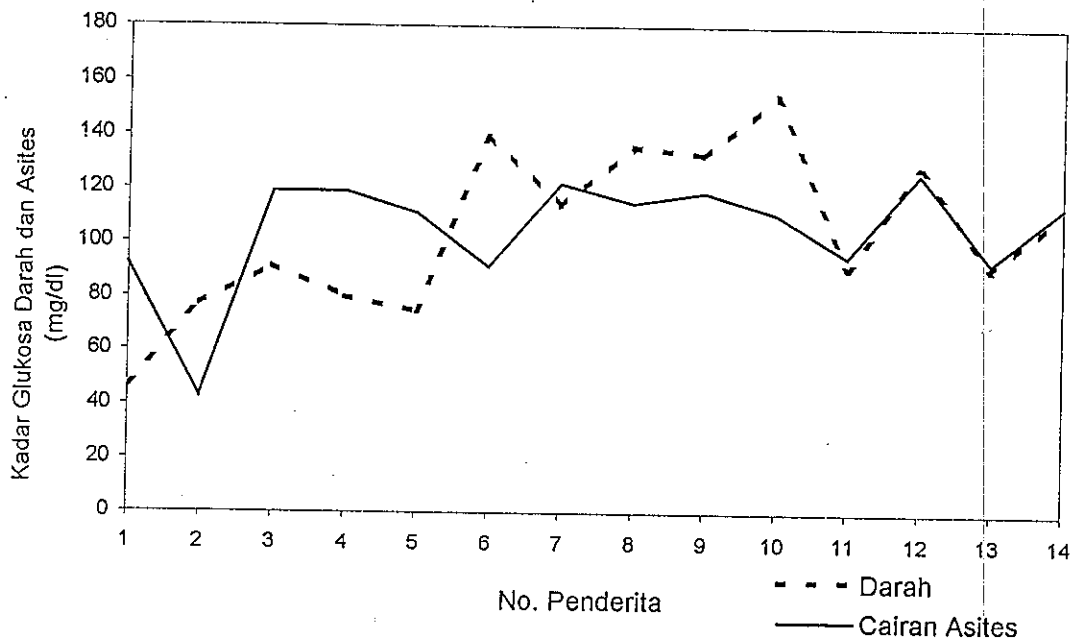
Responden dengan asites ringan ada 4 orang (28,57%), 2 responden laki-laki dan 2 responden wanita. Asites sedang ada 6 responden (42,86%), 1 responden laki-laki dan 5 responden wanita. Asites berat ada 4 responden semuanya laki-laki.

Responden yang mempunyai penyakit penyerta ada 6 orang (42,86%). Empat responden (1 laki-laki dan 3 wanita) dengan gagal jantung kongestif. Penyakit hepar kronik pada 2 responden laki-laki, dengan HbSAg positif.

Overhidrasi terdapat pada 6 responden (42,86%), 2 responden laki-laki dan 4 responden wanita.

4.2. PROFIL DARAH DAN CAIRAN ASITES

Rentang kadar ureum darah responden 114,9 mmol/dl–331,2 mmol/dl, dengan rata-rata 189,76 mmol/dl. Rentang kadar kreatinin darah 5,62 –17,32 mmol/dl, dengan rata-rata 11,12 mmol/dl.

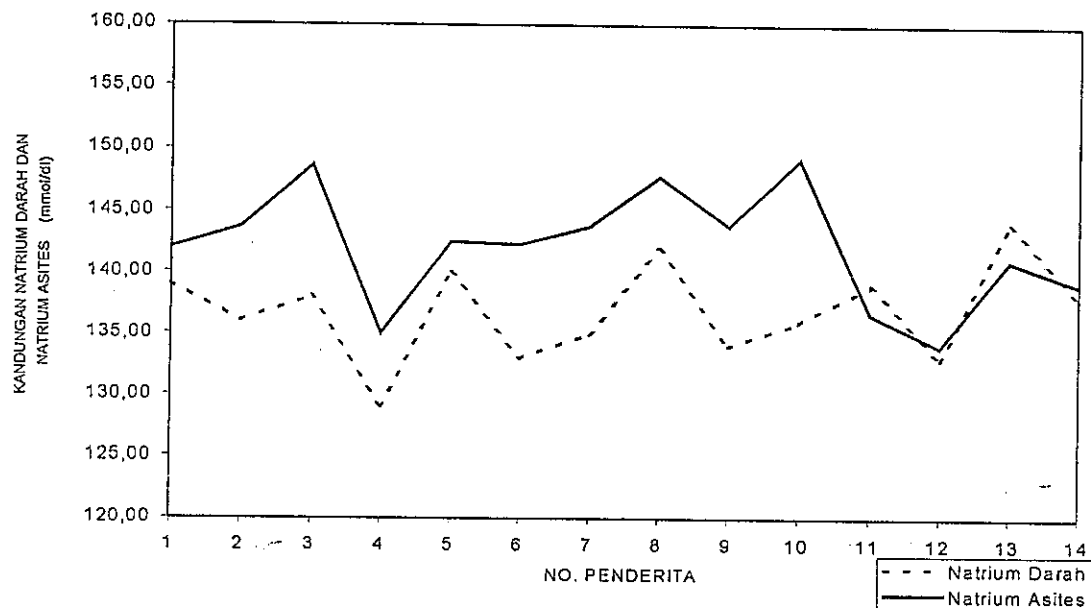


$p = 0,650$, $\alpha : 0,01$, $p > \alpha \longrightarrow$ Tidak Bermakna

Grafik 1. Nilai glukosa darah dan asites (n: 14)

Kadar gula darah responden rata-rata 104,96 mg/dl, dengan kadar gula darah terendah 47mg/dl dan kadar gula darah tertinggi 115 mg/dl. Kadar glukosa asites rata-rata 105 mg/dl, dengan kadar glukosa asites terendah 43 mg/dl dan kadar glukosa asites tertinggi 126 mg/dl.

Dari hasil tersebut tampak glukosa cairan asites lebih tinggi dibanding dengan kadar gula darah tapi dari hasil uji Binomial tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara glukosa serum dan glukosa cairan asites ($p = 0,650$, $p > 0,01$).

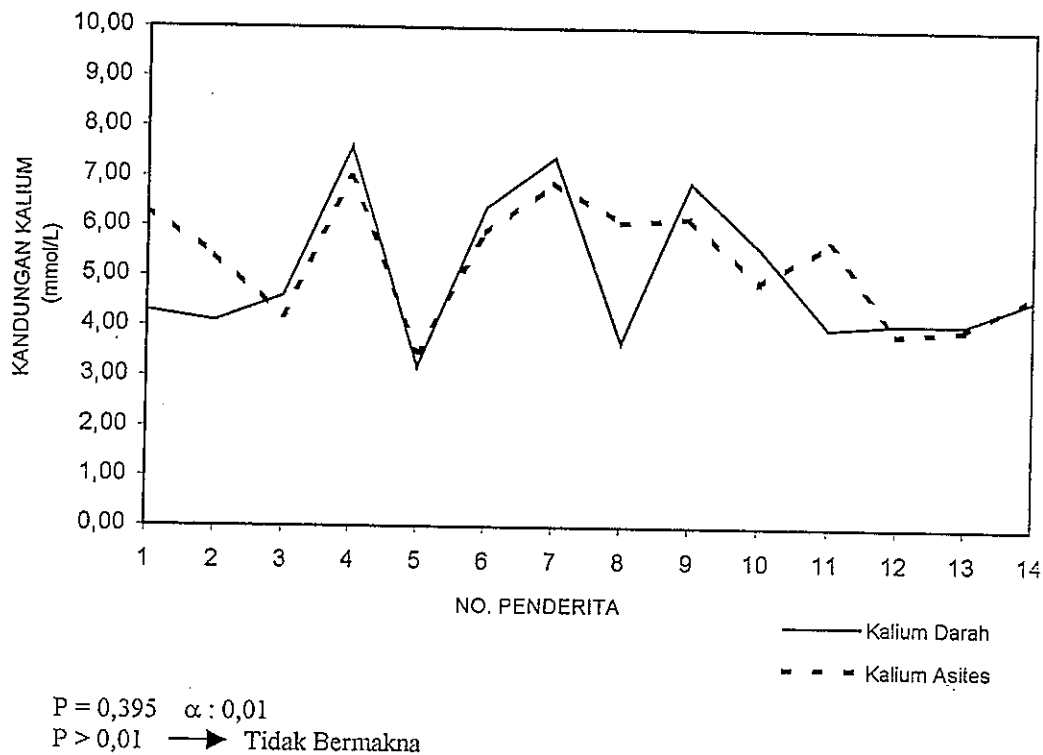


$p = 0,06$ $\alpha: 0,01$
 $p > 0,01$ Tidak Bermakna

Grafik 2. Nilai natrium darah dan asites

Kadar natrium darah responden rata-rata 136,86 mmol/dl, dengan kadar natrium darah terendah 128 mmol/dl dan kadar natrium darah tertinggi 144 mmol/dl. Kadar natrium asites responden rata-rata 142,1 mmol/dl, dengan kadar natrium asites terendah 134 mmol/dl dan kadar natrium asites tertinggi 149,2 mmol/dl.

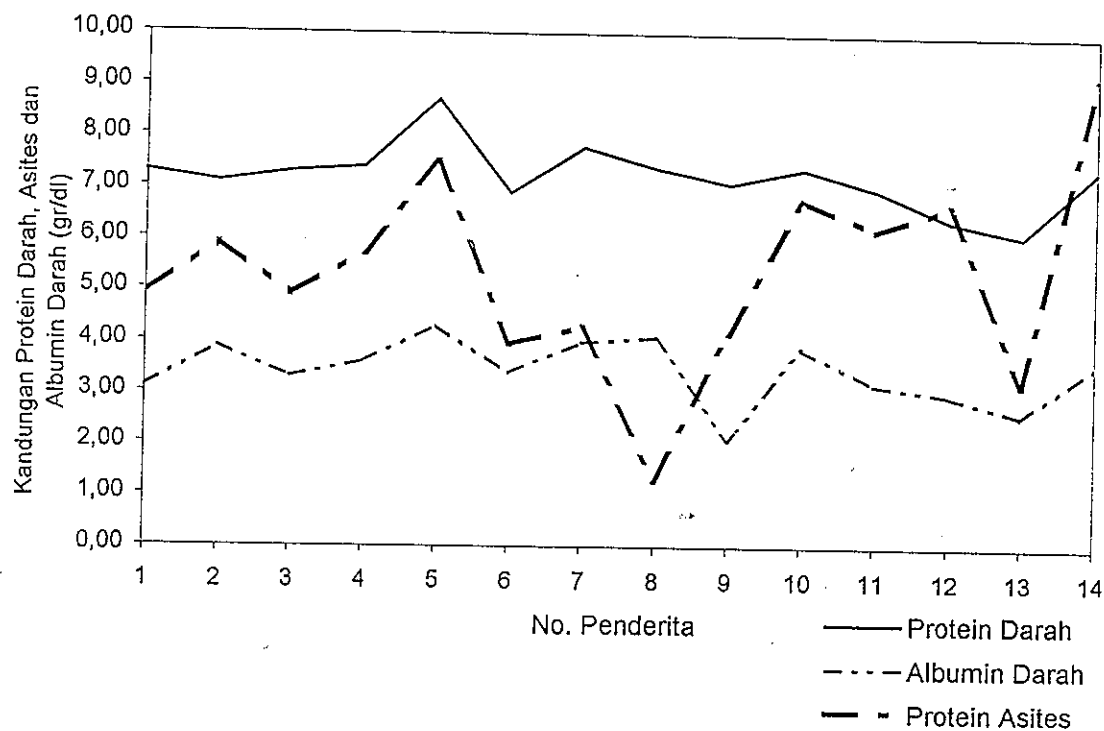
Dari hasil tersebut tampak natrium cairan asites lebih tinggi dibanding dengan kadar natrium darah tapi dari hasil uji Binomial tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara natrium serum dan natrium cairan asites ($p = 0,06$, $p > 0,01$)



Grafik 3. Nilai kalium darah dan asites (n: 14)

Kadar Kalium darah responden rata-rata 5,05 mmol/dl, dengan kadar Kalium darah terendah 3,2 mmol/dl dan kadar Kalium darah tertinggi 7,6 mmol/dl. Kadar Kalium asites responden rata-rata 5,36 mmol/dl, dengan kadar Kalium asites terendah 3,9 mmol/dl dan kadar Kalium asites tertinggi 7 mmol/dl.

Dari hasil tersebut tampak Kalium cairan asites lebih tinggi dibanding dengan kadar Kalium darah tapi dari hasil uji Binomial tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kalium serum dan kalium cairan asites ($p = 0,395$, $p > 0,01$).



$P = 0,06$ $\alpha : 0,01$
 $P > 0,01 \rightarrow$ Tidak Bermakna

Grafik 4. Nilai protein total dan albumin darah serta protein asites (n: 14)

Kadar protein darah responden rata-rata 7.24 gr/dl dengan kadar protein darah terendah 6,1gr/dl dan kadar protein darah tertinggi 8,7 gr/dl. Kadar protein asites responden rata-rata 5,3 gr/dl, dengan kadar protein asites terendah 1,3 gr/dl dan kadar protein asites tertinggi 9,17 gr/dl. Dari hasil tersebut tampak protein cairan asites lebih rendah dibanding dengan kadar protein darah dari hasil uji Binomial tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara protein serum dan protein cairan asites ($p = 0,06$, $p > 0,01$) .Ratio protein asites dan protein serum antara 0,18 – 1,31 dengan rata-rata 0,67.

Kadar albumin darah responden rata-rata 3,6 gr/dl, dengan kadar albumin darah terendah 2,1gr/dl dan kadar albumin darah tertinggi 4,3 gr/dl.

Tabel 8. Perbandingan kadar elektrolit dan glukosa (n=14)

No.	Jenis	Darah (Rata-rata)	Cairan Asites (Rata-rata)	P	
1.	Glukosa	105 mg/dl	97.86 mg/dl	0.650	TB
2.	Natrium	137 mmol/dl	142.4 mmol/dl	0.06	TB
3.	Kalium	5 mmol/dl	5.3 mmol/dl	0.395	TB
4.	Protein	7 gr/dl	5.3 gr/dl	0.06	TB

TB : Tidak bermakna

B : Bermakna

Jumlah sel PMN cairan asites $< 250 \text{ sel/mm}^3$ didapatkan pada 13 responden (92,86%) dan 1 responden (7,14%) didapatkan kadar sel PMN $> 250 \text{ sel/mm}^3$. Test rivalta negatif pada 3 responden (21,43%), positif pada 11 responden (78,57%).

Tabel 9. Ciri-ciri cairan asites pada penderita dengan atau tanpa penyakit penyerta

Gb Klinik	GGT + HDK + PD (n = 5)	GGT + HDK + CHF (n=4)	GGT + HDK + PHK (n=2)	GGT + HDK (n = 3)
Ciri Cairan Asites				
1. Transudat / Eksudat	T : 1 E : 4	T : 2 E : 2	T : -- E : 2	T : -- E : 3
2. Rentang protein	3,21–9,17 gr/dl	3,90–6,20 gr/dl	1,30–4,20 gr/dl	4,31–6,80 gr/dl
Rata-rata protein	6,11 gr/dl	5,48 gr/dl	2,75 gr/dl	5,60 gr/dl

Pada 4 responden yang disertai dengan Gagal Jantung Kongestif didapatkan gambaran cairan asites sebagai berikut: tes rivalta , 2 responden positif dan 2 responden negatif, Kadar protein asites antara: 4,90–6,20 gr/dl dengan mean : 5,48 gr/dl, kadar PMN semua $< 250 \text{ sel/mm}^3$.

Pada 2 responden yang disertai dengan Penyakit hepar kronik didapatkan gambaran cairan asites sebagai berikut: tes rivalta responden positif, Kadar protein asites antara: 1,2–4,2 gr/dl dengan mean : 2,7 gr/dl, kadar PMN semua $< 250 \text{ sel/mm}^3$.

BAB V : PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan 14 responden dari 62 penderita GGT dengan HD kronik (22,58%). Usia responden antara 27 tahun-58 tahun. Perbandingan antara wanita dan laki-laki 1:1. Saat penelitian 5 responden (36%) meninggal. Insiden asites pada penderita GGT dengan HD kronik sangat bervariasi yaitu antara 7%-26%, Wang dkk mendapatkan 4,8%, Singh dkk mendapatkan 5%. Gotlib dkk mendapatkan 26%. Usia penderita antara 11-71 tahun. Perbandingan antara responden wanita dan laki-laki juga sangat bervariasi. Singh dkk mendapatkan perbandingan wanita dan laki-laki 1:1,7, Gotlib dkk 2:1, sedang penelitian Arismendi dkk mendapatkan 5:1.⁽²²⁾ Citin dkk mendapatkan angka mortalitas penderita asites pada GGT dengan HD kronik mencapai sepertiga pada satu tahun setelah terdiagnosa⁽⁵⁾. Franz dkk mendapatkan 44% meninggal dalam 15 bulan.⁽²²⁾. Melihat data diatas tampak bahwa hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang sudah ada.

Peritoneal dialisa (PD) terutama PD hipertonik dan overhidrasi perlu dipertimbangkan untuk terjadinya asites. Pada penelitian ini 5 responden (35,72%) mempunyai riwayat PD sebelum menjalani hemodialisa. Mauk dkk mendapatkan dari 9 responden ternyata 7 responden mempunyai riwayat PD sebelum menjalani program hemodialisa. Overhidrasi didapatkan pada 6 responden (42,86%). Penelitian Arismendi dkk mendapatkan dari 6 responden ternyata 4 responden mempunyai riwayat PD sebelum menjalani hemodialisa⁽⁸⁾. Singh dkk

mendapatkan 8 responden GGT dengan HD kronik yang berkembang menjadi asites semuanya mempunyai riwayat PD sebelum program HD ⁽¹⁹⁾.

Pada Penelitian ini temuan klinik dan beratnya asites sangat bervariasi. Empat responden dengan asites derajat III (kasus 6,7,8,9) didapatkan temuan klinik sebagai berikut, diuresis 0 cc/hari, hipertensi stage II JNC VI. Satu responden (kasus 6) mempunyai riwayat PD, transfusi sebanyak 15 kali dan tidak ada riwayat overhidrasi. Dua responden disertai dengan penyakit hepar kronik (kasus 8,9) dan 1 responden diperberat dengan hipoalbuminemia (kasus 9). Satu kasus (kasus 7) disertai dengan overhidrasi

Responden dengan asites derajat II ada 6 responden (kasus 4,5,10,12,13,14) didapatkan temuan klinik sebagai berikut, 4 responden dengan diuresis 50cc/hari (kasus 5,12,13,14), 2 responden dengan diuresis 0 cc/hari (kasus 4,10), 1 responden hipertensi stage II JNC VI (kasus 4), sedang yang lain didapatkan hipertensi stage III JNC VI. Empat responden mempunyai riwayat PD. (kasus 5,12,13,14), dan overhidrasi (kasus 4,5,13,14) Gagal jantung kongestif dan penyakit hepar kronik tidak didapatkan pada responden dengan asites derajat II. Satu responden disertai hipoalbuminemia (kasus 13). Satu penderita tidak mengetahui onset terjadinya asites (kasus 12).

Empat responden dengan asites derajat I (kasus 1,2,3,11) didapatkan temuan klinik sebagai berikut, hanya 1 responden diuresis 0 cc/hari (kasus 11), 2 responden hipertensi stage I JNC VI (kasus 1,2), 2 responden hipertensi stage III JNC VI (kasus 3,11). Semua responden didapati gagal jantung kongestif. Satu responden (kasus 1) didapatkan overhidrasi.

Arismendi dkk mendapatkan 4 responden dengan asites derajat III, dimana hanya 1 responden tidak didapati riwayat PD sebelumnya, tapi didapati gagal jantung kongestif, hipoalbumin dan hipertensi stage II. Responden dengan riwayat PD faktor pendukung lain terjadinya asites tidak menyolok, 1 responden dengan hipoalbumin, 1 responden dengan gagal jantung kongestif⁽⁸⁾.

Gagal jantung kongestif dan penyakit hepar kronik sering dihubungkan dengan asites penderita GGT dengan HD kronik. Pada penelitian ini gagal jantung kongestif terdapat pada 4 responden, penyakit hepar kronik pada 2 responden. Hal ini sesuai dengan Craig dkk melaporkan dari 6 responden didapatkan 2 responden dengan gagal jantung kongestif dan 1 responden dengan sirosis hepatis. Arismendi dkk mendapatkan 4 responden dengan gagal jantung kongestif dari 6 responden yang diteliti⁽⁸⁾.

Pada penelitian ini kadar protein darah berkisar 6,1 gr/dl-8,7 gr/dl dengan nilai rata-rata 7,24 gr/dl. Kadar albumin darah berkisar 2,1 gr/dl-4,3gr/dl dengan nilai rata-rata 3,44 gr/dl. Dua responden mempunyai kadar albumin < 3 gr/dl, dimana hipoalbumin ini merupakan salah satu faktor pendukung terjadinya asites. Penelitian ini sesuai dengan penelitian Wang dkk, yang mendapatkan kadar protein serum > 6 gr/dl dengan kadar albumin serum > 3 gr/dl⁽³⁾. Mauk dkk mendapatkan kadar protein serum 4,9 gr/dl-8,9 gr/dl dengan rata-rata > 6gr/dl, serta kadar albumin serum 2,4 gr/dl-4,2 gr/dl, dengan rata-rata > 3gr/dl⁽²¹⁾.

Hasil analisis cairan asites penelitian ini didapatkan BJ 1,015-1,026, dengan test rivalta (+) pada 11 responden. Perbandingan protein cairan asites dan protein darah antara 0,18-1,31 dengan rata-rata 0,67. Kadar protein cairan asites

bervariasi 1,3 gr/dl - 9,17 gr/dl dengan rata-rata 5,36 gr/dl. Dua responden dengan gangguan fungsi hati didapatkan kadar protein asites 1,3 gr/dl dan 4,2 gr/dl. Penelitian ini sesuai dengan penelitian Wang dkk yang mendapatkan analisis cairan asites sebagai berikut, BJ 1,021-1,022 dengan kadar protein cairan asites yang relatif tinggi yaitu 3,1 gr/dl-6,3gr/dl. Responden dengan gangguan fungsi hati didapatkan kadar protein asites 1 gr/dl-2 gr/dl ⁽³⁾. Peneliti lain mendapatkan kadar protein cairan asites > 2,5 gr/dl dengan perbandingan albumin cairan asites dan albumin darah < 0,9 ⁽²²⁾. Mauk dkk mendapatkan protein cairan asites antara 3,6 gr/dl-6,2 gr/dl dengan rata-rata 4,2 gr/dl, sedang ratio protein asites dan protein darah antara 0,64-0,82, dengan rata-rata 0,72 ⁽²¹⁾.

BAB VI : RINGKASAN, KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. RINGKASAN

Penderita dengan asites dari 62 penderita GGT dengan HD kronik didapatkan 14 penderita (23 %). Perbandingan laki-laki dan wanita 1:1. Rentang umur penderita 27 tahun – 58 tahun dengan rata-rata 42, 36 tahun. Jumlah penderita wanita terbanyak pada kelompok umur 30 tahun – 39 tahun (35,71%), sedang penderita laki-laki pada kelompok umur ≥ 50 tahun (35,71%). Rentang waktu lama HD 5 bulan – 105 bulan dengan rata-rata 31,21 bulan. Riwayat PD terdapat pada 5 penderita (35,71%), sedang riwayat transfusi terdapat pada semua penderita. Penderita sebagian besar mengetahui onset terjadinya asites (57,12%).

Berdasarkan JNC VI penderita sebagian besar masuk dalam hipertensi stage III (50%). Jumlah penderita terbanyak dengan asites derajat sedang 42,86 %. Penyakit penyerta pada 6 penderita (42,86 %), 4 penderita dengan gagal jantung kongestif (28,57 %), 2 penderita dengan penyakit hepar kronik (14,29 %), overhidrasi terdapat pada 6 penderita (42,86 %).

Kadar ureum penderita antara 114,9 mmol/dl-331,2 mmol/dl, rata-rata 189,76 mmol/dl, sedang kadar kreatinin antara 5,62 mmol/dl-17,32 mmol/dl, rata-rata 11,12 mmol/dl. Kadar gula darah dibanding dengan kadar glukosa cairan asites tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p=0,650$, $p>0,01$). Perbandingan kadar elektrolit darah dan asites (Natrium dan Kalium) juga tidak terdapat perbedaan yang bermakna (Natrium $p=0,06$, Kalium $p=0,395$).

Kadar protein darah dibanding dengan kadar protein cairan asites tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p=0,06$, $p>0,01$). Semua penderita mempunyai kadar protein serum > 6 gr/dl Kadar albumin rata-rata 3,44 gr/dl. Kadar albumin < 3 gr/dl terdapat pada 2 penderita. Ratio protein asites dengan protein serum 0,18 – 1,31 dengan rata-rata 0,67, dimana ratio $> 0,9$ terdapat pada 3 penderita. Sebagian besar test Rivalta (+) (78,57 %) dengan sel PMN < 250 sel/mm³.

6.2. KESIMPULAN

Berdasarkan tujuan dari penelitian ini yaitu ingin mengetahui profil cairan asites penderita GGT dengan HD kronik di Unit Hemodialisa RSDK Semarang maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

1. Ciri – ciri asites pada penderita dengan GGT dengan HD kronik 78,57% eksudat. Kadar protein asites rata – rata 5,34 gr/dl. Jumlah sel PMN < 250 Sel/mm³ pada 92,86 % penderita.
2. Penyakit yang menyertai penderita asites pada GGT dengan HD kronik yaitu : gagal jantung kongestif 28,57 %, penyakit hepar kronik 14,29 %.
3. Ciri – ciri asites dengan penyakit penyerta CHF 50 % transudat dan 50 % eksudat, kadar perotein asites rata – rata 5,48 gr/dl, kadar PMN < 250 sel/mm³. Penderita dengan penyakit hepar kronik didapatkan gambaran cairan asites eksudat dengan kadar perotein rata-rata 2,7 gr/dl, kadar PMN semua < 250 sel/mm³. Pada penderita tanpa penyakit penyerta didapatkan cairan asites eksudat dengan kadar protein rata – rata 5,60 gr/dl dan PMN < 250 sel/mm³.

6.3. S A R A N

1. Pada penelitian ini insiden yang diambil 6,67%, oleh karena itu diperlukan penelitian dengan jumlah sample yang lebih besar yaitu dengan cara pada perhitungan sample insiden diambil yang lebih besar.
2. Perlu pemeriksaan laboratorium yang lebih lengkap untuk menunjang akurasi hasil penelitian.
3. Perlu dipertimbangkan efektivitas proses dialisis pada penelitian yang akan datang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sidabutar RP. Ilmu dan pelayanan penyakit ginjal dan hipertensi kini dan masa depan di Indonesia. Pidato pengukuhan. Diucapkan pada upacara penerimaan jabatan sebagai guru besar tetap dalam Ilmu Penyakit Dalam Fakultas kedokteran Universitas Indonesia Jakarta 1989.
2. Bergstrom, J. Clinical results of Long term haemodialysis, in: A.B. Suleiman & Z. Morad (eds). *Proceedings of the sixth Asian colloquim in nephrology. The Seminar on renal transplantation the postgraduate course in nephrology.* WB Saunders Company. Toronto, 1985: 139-41.
3. Wang F, Pillay CKG, Armbruster KFW, Rosenberg JC. Asites in patients treated with maintenance hemodialysis. *Nephron* 1974, 12 : 105 - 13.
4. Rubin J, Kiley J, Ray R, Mc farland S, Bower J. Continuous ambulatory peritoneal dialysis, Treatment of dialysis-related ascites. *Arch Intern Med* 1981;141:1093-95.
5. Cinton C, Joffe P. Nephrogenic asites. Case report and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol* 1994;28:311-4.
6. Gotlib L, Servadio C. Ascites in patients indergoing maintanance hemodialysis. *Am J Med* 1976;61:465-70.
7. Greenberg S, Shapiro WB, Porush G. Hemodynamic effects of peritoneovenous shunts in hemodialysis patients with ascites. *Am J Kidney Dis* 1996;28:387-94.
8. Arismendi GS, Izard MW, Hampton WR, Maher JF. The clinical spectrum of ascites associated with maintenance dialysis. *Am J Med* 1976;60:46-51.
9. Imam Parsudi A. Terapi pengganti gagal ginjal terminal, fokus pada dialisis peritoneal mandiri bersinambungan. Dalam: I Made Bakta, Ketut Suwitra, Ketut Suastika (eds). *Pendidikan kedokteran berkelanjutan-VI Ilmu Penyakit Dalam.* Badan Penerbit UNUD, Denpasar 1998: 13-24.
10. Suhardi DA. Prinsip dan indikasi hemodialisis. Dalam: HAH Asdie, Rawan B, (eds). *Naskah lengkap PIT 1999. Ilmu Penyakit Dalam . Medika Fakultas Kedokteran UGM, Yogyakarta* 1999: 167-75.
11. Knochel JP. Biochemical Alterations in advanced uremic failure, in: H.R Jacobson, G.E Stiker, S Klahr (eds). *The Principles and Practice of Nephrology.* B.C Decker. Inc. Philadelphia. 1991: 682-89.

12. Stone JVC. Hemodialysis Apparatus. In: Daurgirdas JT, Ing TS (eds) Hand bokk of dialysis. Little Brownvand company. Boston/ Toronto 1988: 11-20.
13. Ross EA, Barri YMH. Hemodialisis. Dalam: Tisher CC< Wilcox CS (eds) Buku saku nefrologi. Penerbit buku kedokteran EGC: 282-97.
14. Martakusumah AH. Laporan penelitian: Perbandingan bio-kompatibilitas dan kliren urea-n antara ginjal buatan baru dan ulangan. 1991.
15. Carpenter CB, Lazarus JM. Dialysis and tranplantation in the treatment of renal failure. In: Isselbacher KJ, Baunwald E, Wilson J, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds) Harrison's principles of internal medicine. 14th ed. McGraw-Hill, inc. Health profession's division. New York, 1997: 1520-9.
16. Sherlock S. Asites. Dalam : Penyakit hati dan sistem saluran empedu. Alih bahasa Adrianto P. Jakarta, Widya Medika, 1990 : 132-8.
17. Hirlan Asites. Dalam : buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Noer S Ed. Edisi III. Jakarta, Balai Penerbit FKUI, 1996 : 288-92.
18. Dunley J. Ascites : Pathodhysiologi. IX Biennial scientific meeting Asian Pacific Association for the study of the liver. State of the art plenary & Symposia lectures. Kuala Lumpur, 26-29 January 1994 : 169-174.
19. Singh S, Mitra S Berman LB. Ascites in patients on maintanance hemodialysis. Nephron 1974;12:114-120.
20. Flingold LN, Gutman RA, Walsh FX, Gunnells JC. Control of cachexia and ascites in hemodialysis patient by bynephrectomy. Arch Intern Med 1974; 134:989-97.
21. Mauk PM, Schwartz JT, Lowe JE, Smith JB, Graham DY. Diagnosis and course of nophrogenic ascites. Arch Intern Med 1988;148:1577-79.
22. Franz M, Horl WH. The patient with end stage renal failure and ascites. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 1070-78.
23. Melero M, Rodriguez M, Araque A, Alamo C, Andreas A, Praga M. Idiopathic dialysis Ascites in the nineties: Resolution after renal transplantation. Am J Kidney Dis 1995;26:668-70.
24. Duranay M, Erbilon M, Bali M, Sakin M, Ates K, Yalcinci G. Treatment of hemodialysis ascites with continuous ambulatory peritoneal dailysis. Nephron 1996;73:327-28.
25. Sidabutar RP. Ginjal pada kelainan hati. Dalam: Gatroenterologi Hepatologi. Akbar HN Ed. Jakarta, Infomedika, 1990: 410-8.

26. Witte CW, Witte MH, Dumont AE. Lymph imbalance in the genesis and perpetuation of the ascites syndrome in hepatic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980;78:1059-68.
27. Craig R, Sparberg M, Ivanovich P, Rice L, Dordal E. Nephrogenic Ascites. *Arch Intern Med* 1974; 134:276-79.
28. Rodriquez HJ, Walls J, Slatopolsky E, Klahr S. recurrent ascites following peritoneal dialysis. *Arch Intern Med* 1974, 134: 283-287.
29. Glickman RM, Isselbacher KJ: Abdominal Swelling and Ascites. In: Fauci AS. Eds. *Harrison's Principles Internal Medicine*. Ed 14. McGraw-Hill co. Inc , 1998: 257.
30. Ruyon BA. Care of the patient with ascites. *N Eng J of Med*, 1993; 3 : 337-40.
31. Cinton C, Joffe P. Nephrogenic ascites. *Ugeskr Leager* 1993;155:1972-2.
32. Morgan AG, Sivapragasam S, Fletcher P, Terry SI. Hemodynamic improvement after peritoneovenous shunting in nephrogenic ascites. *Southern Medical journal* 1982, 75: 373-74.